

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

439

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Elie NATTAF

Né le 14 Juillet 1900, à TUNIS (Tunisie)

Rhumatisme chronique déformant
et Cataracte endocrinienne

Contribution à l'étude des rapports
du rhumatisme chronique et des parathyroïdes

Président : Monsieur CARNOT, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° _____

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Elie NATTAF

Né le 14 Juillet 1900, à TUNIS (Tunisie)

Rhumatisme chronique déformant
et Cataracte endocrinienne

Contribution à l'étude des rapports
du rhumatisme chronique et des parathyroïdes

Président : Monsieur CARNOT, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

Boyen

G. ROUSSY.

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie.	FEY	Urologie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 AUBERTIN
 BRULE
 CHIRAY
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 BASSET
 CADENAT
 HEITZ-BOYER .
 MOCQUOT
 MOURE
 SCHWARTZ
 } Clinique médicale.
 } Clinique chirurgicale

MM.

GUENIOT
 LE LORIER....
 LEVY-SOLAL ..
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Trop tôt enlevé à notre affection.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de toute mon affectueuse reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550222_0083

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

*Professeur de Clinique Médicale
de l'Hôtel-Dieu*

*Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAÎTRE, LE DOCTEUR BABONNEIX

*Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a guidé de ses conseils
pendant nos deux années de stage
dans son service hospitalier de
l'hôpital de « La Charité ». Avec
l'expression de ma profonde re-
connaissance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

A MON AMI, LE DOCTEUR MAMOU

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé de ses
conseils.

RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT ET CATARACTE ENDOCRINIENNE

Introduction

Le problème étiologique et pathogénique du rhumatisme chronique déformant est un sujet à l'ordre du jour. Depuis la plus haute antiquité, depuis les écrits d'HIPPOCRATE, on discute sur la nature du rhumatisme chronique et d'innombrables théories ont été invoquées tour à tour. Nous verrons dans un premier chapitre un résumé succinct des différentes théories actuellement admises sur le rhumatisme chronique mais nous nous attacherons surtout à développer une théorie en vogue : *la théorie parathyroïdienne*.

Depuis cinq ans, en effet, les travaux des physiologistes, en particulier LERICHE, les travaux des cliniciens, WEISSENBACH, FRANÇON, ont posé nettement la question. Nous tâcherons dans notre modeste thèse d'apporter une contribution à cette question encore bien controversée en profitant de deux observations personnelles encore inédites de rhumatisme chronique déformant et de cataracte endocrinienne, et que nous avons observé avec MAMOU.

Les cataractes endocriniennes ne sont certes pas d'étiologie univoque ; cependant, dans certains cas, l'association de certains signes comme nous le montrerons au cours de cet exposé, permettent d'envisager l'intervention des glandes parathyroïdes.

CHAPITRE PREMIER

Physiologie clinique du rhumatisme chronique déformant

Il n'est pas dans notre intention de reprendre l'étude clinique du rhumatisme chronique déformant. C'est là un sujet parfaitement connu et la description de CHARCOT se trouve actuellement dans tous les ouvrages classiques. Cependant nous voudrions insister sur certains aspects quelque peu atypiques de ce rhumatisme chronique et qui permettront d'envisager une étiologie glandulaire.

§ I. — *Modes de début*

Point essentiel sur lequel nous insisterons d'emblée, le rhumatisme chronique déformant que nous envisageons apparaît surtout chez la femme après la ménopause. Cependant, dans certains cas, ce début peut être plus précoce après une ménopause prématurée soit secondaire à une hystérectomie abdominale, soit à une ménopause post-radiothérapique.

Dans notre observation personnelle n°2, il s'agissait cependant d'un homme d'une cinquantaine d'années.

a) Le début peut être aigu, à la manière d'un rhumatisme articulaire aigu : polyarthrites inflammatoires légèrement pyrétiques 38° , $38^{\circ}5$, très douloureuses avec aspect local nettement inflammatoire. Cependant il n'existe ni angine initiale, ni sueurs profuses et l'action du salicylate est nulle. Cette première poussée de rhumatisme subaigu se retrouve dans plusieurs observations : la durée de cette poussée est variable, tantôt 2 ou 3 jours, tantôt une semaine ou plusieurs.

Quoi qu'il en soit, à la suite d'une ou plusieurs crises subaiguës, les déformations, l'ankylose des articulations commencent à apparaître et nous retrouvons le rhumatisme chronique déformant absolument confirmé.

b) Dans d'autres observations, cependant, le début est insidieux par des douleurs dans les territoires articulaires et les déformations s'installent sans phase inflammatoire initiale.

CHAPITRE II

Période d'état

Le rhumatisme chronique déformant est caractérisé essentiellement *du point de vue fonctionnel* par des douleurs survenant par poussées successives et ne rétrocedant en général pas sous l'influence des analgésiques habituels ; par des craquements perçus par le malade, et surtout par de l'impotence fonctionnelle qui peut avoir tous les degrés et pouvant faire du malade dans les périodes ultimes un véritable infirme.

Du point de vue général : l'état général est longtemps satisfaisant. Cependant, à la longue, les douleurs, les petites poussées fébriles finissent par retentir sur l'état général : le malade maigrit, s'anémie, perd ses forces et finalement la cachexie s'installe et les complications intercurrentes, bien connues chez ces malades, véritables piliers d'hôpital (broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire) finissent par emporter le malade.

Du point de vue physique : ce sont les signes essentiels grâce auxquels le diagnostic est posé du premier coup d'œil. En effet, les déformations des articula-

tions sont évidentes ; elles prédominent aux extrémités : les doigts en extension ou en flexion suivant les types classiques depuis CHARCOT ; les mains en coup-de-vent déviées vers le bord cubital, les coudes en flexion, les épaules en ankylose plus ou moins complète.

Aux membres inférieurs le gros orteil est en hallux valgus, le pied en marteau, les chevilles sont tuméfiées, les genoux globuleux en flexion ; les hanches sont souvent atteintes. Il n'est pas jusqu'à la colonne vertébrale qui ne participe au processus de l'ankylose articulaire. La colonne cervicale est en cyphose, l'articulation dorso-lombaire est enraidie et on peut voir soit une scoliose, soit une lordose.

A côté de ces signes articulaires, nous insisterons beaucoup sur les signes d'*atteintes para-articulaires* : on observe, en effet, des lésions de la peau : peau sèche, rugueuse par endroit, peau « pelure d'oignon » en d'autres ; pilosités exagérées ou encore absence de poils ; altérations unguéales considérables : épaissement de l'ongle qui se recourbe, se strie, devient cassant. — Surtout atteintes des muscles qui apparaissent atrophiés et la saillie des surfaces osseuses et le décharnement des muscles contraste avec le volume des articles atteints.

Du point de vue radiologique le diagnostic est confirmé par l'image classique du rhumatisme chronique déformant : disparition de l'interligne articulaire ainsi qu'y ont insisté DESTOT et BARGEOT ; altération des épiphyses, décalcification, surtout *ostéophytes* nombreux qui comblent les interlignes articulaires.

En résumé : cet aperçu succinct du rhumatisme chronique déformant nous montre qu'il ne diffère que peu de la description classique magistralement décrite par CHARCOT. Nous insisterons cependant sur certains signes différentiels qui permettent de penser à l'étiologie endocrinienne :

a) ABSENCE D'ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE DANS LES ANTÉCÉDENTS.

b) INSTALLATION DU RHUMATISME A LA MÉNAPAUSE.

c) PRÉSENCE DE TROUBLES ENDOCRINIENS sur lesquels nous insisterons dans un chapitre spécial.

CHAPITRE III

Les troubles endocriniens au cours du rhumatisme chronique déformant et les théories endocriniennes invoquées dans sa pathogénie

La pathogénie du rhumatisme chronique déformant n'est sans doute pas univoque: tour à tour les théories infectieuses, des théories dyscrosiques, des théories portant sur les troubles des métabolismes, des théories nerveuses ont été invoquées.

C'est qu'en effet les causes du rhumatisme chronique sont multiples et le rhumatisme chronique peut être considéré comme une réaction articulaire aux cours de manifestations pathologiques très différentes. Nous insisterons surtout sur la théorie récente de COSTE et LACAPÈRE et leur division du rhumatisme chronique en deux chapitres :

1° Les Arthrites;

2° Les Arthroses.

Certes, il ne s'agit là que de mots, par comparaison au processus pathologique bien connu des affec-

tions rénales : néphrites et néphroses. Cependant, cette subdivision a le mérite d'attirer l'attention sur deux grandes pathogénies : *la première* indiquant les rhumatismes chroniques d'origine inflammatoire (gonococcie, tuberculose, syphilis, focales infections, infections multiples); *la deuxième* indiquant les arthrites d'origine métabolique et endocrinienne.

C'est à cette deuxième catégorie que s'adresse particulièrement notre thèse.

Différentes glandes endocriniennes ont été effectivement invoquées dans le déterminisme du Rhumatisme chronique.

a) *Le corps thyroïde* depuis longtemps a été mis en cause depuis l'observation princeps de SERGENT, MOURQUAND, s'adressant à un rhumatisme chronique coexistant avec des signes d'insuffisance thyroïdienne jusqu'à la coexistence de rhumatisme chronique et de toutes les thyroïdies ou hyperthyroïdies plus rarement mises en causes. En effet, les observations de rhumatisme chronique avec maladie de Basedow ou légère thyroïdie avec de légers signes de dysfonctionnement thyroïdien deviennent de plus en plus nombreuses.

La preuve de l'intervention du corps thyroïde dans tous ces cas de rhumatisme chronique est non seulement affirmée par la clinique, mais elle est encore confirmée par de nombreux examens anatomo-pathologiques et par l'action souvent efficace de l'opothérapie thyroïdienne.

b) Après le corps thyroïde, *l'ovaire* est le plus sou-

vent en cause. Mathieu-Pierre WEILL, GUILLAUMIN, WEISSENBACH, FRANÇON ont en effet insisté sur la co-existence si fréquente du rhumatisme chronique avec les troubles ovariens : apparition du rhumatisme chronique déformant chez les femmes à la ménopause soit naturelle, soit artificielle (après radiothérapie ou post chirurgicale). SIREDEY et DALCHÉ ont bien montré l'importance des troubles articulaires survenant chez des jeunes filles atteintes d'insuffisance ovarienne et qu'améliore l'opothérapie ovarienne.

Enfin, WEISSENBACH et FRANÇON ont insisté sur une forme très particulière actuellement classique : la lipoarthrite sèche du genou caractérisée par une arthrite chronique avec prolifération adipeuse péri-synoviale et survenant chez les femmes à la ménopause. Les auteurs précités ont eu le mérite d'attirer l'attention sur l'étiologie ovarienne d'une telle forme clinique.

c) *L'hypophyse* est plus rarement en cause. Cependant il existe quelques observations de rhumatisme chronique déformant associé à l'acromégalie. SAINTON et STATE ont insisté du reste sur la forme douloureuse souvent articulaire de l'acromégalie.

d) Quant aux autres glandes endocriniennes : *sur-rénales, testicules, épiphyse*, leur rôle est douteux et nous n'y insisterons pas.

e) Beaucoup plus important paraît le rôle des *para-thyroïdes* dans le déterminisme du rhumatisme chronique.

Il s'agit là d'une question d'actualité et, depuis quel-

ques années, de nombreuses recherches cliniques, anatomiques, expérimentales et thérapeutiques ont attiré l'attention sur ces faits particulièrement intéressants. C'est là du reste un des buts de notre thèse d'essayer de montrer, par quelques observations, la part que les *parathyroïdes* peuvent prendre dans le déterminisme du rhumatisme chronique.

CHAPITRE IV

Les troubles parathyroïdiens dans le rhumatisme chronique déformant

Lorsqu'on lit l'abondante littérature qui a trait à ce sujet, on ne peut manquer d'être étonné de la diversité, de la confusion qui règnent dans ce domaine. Et, en effet, les arguments les plus disparates ont été invoqués. N'a-t-on pas montré, en effet, d'une part l'action des extraits parathyroïdiens dans les rhumatismes chroniques (WEISSENBACH), et, d'autre part, l'action de la parathyroïdectomie dans cette même affection (LERICHE et ses collaborateurs). Bien plus, on prétend même avoir amélioré les formes anciennes de rhumatisme chronique par la simple exploration de la région parathyroïdienne, sans ablation des glandes parathyroïdes (SIMONS). Comment donc comprendre la diversité d'action de ces thérapeutiques absolument opposées ?

Pour bien comprendre ces faits, prenons l'exemple du rhumatisme chronique déformant et des affections du corps thyroïde. Nous voyons, d'une part, le rhumatisme chronique déformant coexister avec l'insuffi-

sance thyroïdienne ou myxœdème et, d'autre part, l'association du rhumatisme chronique et de la maladie de Basedow. Ainsi donc, le rhumatisme chronique peut coexister soit avec une hypothyroïdie ou encore avec une hyperthyroïdie.

Ne s'agit-il pas d'une action analogue en ce qui concerne les parathyroïdes ? Les différentes observations que nous avons citées tout à l'heure nous permettent de dire que l'on peut diviser ce chapitre en *deux paragraphes*.

PARAGRAPHE I. — Rhumatisme chronique déformant et insuffisance parathyroïdienne.

PARAGRAPHE II. — *Rhumatisme chronique déformant et hyperparathyroïdie.*

PARAGRAPHE I

Rhumatisme chronique déformant et insuffisance parathyroïdienne

a) Un des meilleurs arguments en faveur du rôle de l'insuffisance para-thyroïdienne est constitué par l'action des extraits parathyroïdiens dans le rhumatisme chronique.

WEISSENBACH et FRANÇON, Max LÉVY, ont été les premiers à montrer l'action souvent efficace de cette thérapeutique. Sous l'influence de celle-ci, dans les nombreuses observations publiées à la Société Médicale

des Hôpitaux par ces auteurs, on constate au bout de quelques injections d'extrait parathyroïdien l'amélioration fonctionnelle (disparition des douleurs), la diminution de l'ankylose et de l'impotence fonctionnelle, l'assouplissement des tissus para-articulaires.

Voici, à titre d'exemple, une observation de WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS L., SEIDMANN P. (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 12 décembre 1930).

Mme Adèle C..., 44 ans, couturière, entre le 10 janvier 1930 à l'Hôpital Broca pour rhumatisme chronique déformant progressif avec atteinte profonde de l'état général : 58 kgs il y a 6 ans, 42 kgs actuellement.

Le début de l'affection n'est pas connu.

En juillet 1925 : quelques douleurs, un peu de gêne articulaire, parfois douleurs aux genoux, douleurs aux articulations des deux pieds plus spécialement à celles des orteils. Cependant la malade n'interrompt pas son travail.

Les arthralgies se succèdent par périodes de crises, espacées par des périodes d'accalmie. Cet état persiste jusqu'au mois de février 1927.

Au début du mois, la malade présente une angine aiguë pultacée avec fièvre à 40° environ pendant huit jours : le tout dure 15 jours. Mais la malade, fatiguée, affaiblie après une convalescence longue, doit interrompre son travail six semaines environ.

N. B. : pas de douleurs articulaires pendant la période d'angine, pas de manifestation des douleurs précédemment signalées.

Le 15 mars : reprise du travail malgré un état général déficient et une lassitude progressive.

Au début de mai : chaque matin régulièrement épita-

xis généralement abondante durant souvent presque toute la matinée : il en est ainsi pendant le mois tout entier.

Ces phénomènes disparaissent au début de juin, mais à ce moment troubles des règles : hémorragies abondantes durant 10 jours environ reprenant après un arrêt de 8 jours.

Ces troubles persistent pendant deux mois, jusqu'aux premiers jours d'août. Fatiguée, la malade quitte Paris le 15 août pour la campagne. Mais là : l'asthénie s'accroît et apparaît une courbature consistant en une certaine gêne anormale des mouvements, un défaut de liberté des articulations, des douleurs sourdes.

Craignant une maladie grave, elle rentre chez elle le 17 août.

A ce moment, les articulations sont nettement douloureuses avec gonflement marqué des tibio-tarsiennes et de l'articulation métacarpo-phalangienne gauche. La température est à 39°.

Un médecin, appelé, prescrit 8 grammes de salicylate de soude par jour et une série d'injections de soufre colloïdal : la malade n'est pas soulagée et les injections sont arrêtées à la 7^e car la crise augmente considérablement et la tuméfaction articulaire est très marquée.

Le gonflement des mains est tel que l'on doit scier les bagues que la malade portait à ses doigts. Les autres articulations atteintes sont les chevilles, les genoux, les deux poignets légèrement. Les autres articulations sont indemnes.

L'état général est profondément atteint ; la température, variable, présente des poussées à 39°.

En 1928 : les coudes, les épaules, les hanches sont atteints, puis, un peu plus tard, en juillet, les articulations lombo-sacrées et sacro-iliaques.

Examen de la malade en janvier 1930 : elle accuse des douleurs aux différents mouvements des articulations ;

les déformations articulaires sont très accentuées ; les mains sont froides, la peau est ridée ; à la paume, densification de l'aponécrose avec adhérence des plis ; les ongles sont friables, striés ; il y a de l'atrophie des muscles thénor et hypothénor ainsi que des interosseux ; les synoviales des tendons extenseurs sont tuméfiées plus à droite qu'à gauche ; les doigts sont amincis et leurs articulations saillantes.

Les mouvements passifs sont possibles ; l'extension est facile ; la flexion est, dans l'ensemble, limitée et douloureuse. La mobilisation des doigts est accompagnée de craquements plus marqués à gauche ; les poignets sont globuleux ; les coudes globuleux : la flexion est normale, la flexion est limitée ; les épaules ne sont pas déformées.

Aux membres inférieurs : les pieds sont peu touchés ; les ongles sont striés. Les genoux sont globuleux, méplats effacés ; on trouve très facilement le choc rotulien des deux côtés. Les masses musculaires du mollet et de la cuisse sont hypothermiques et atrophiés. Au 1/3 inférieur de la cuisse : à droite 35 cm., à gauche 38 cm. ; la flexion des hanches est douloureuse et limitée.

A la colonne vertébrale : existence d'une double ligne de saillies épineuses dorsales. Les mouvements sont limités et douloureux. La colonne cervicale est mobile et un peu douloureuse.

Le foie est normal. L'examen du système nerveux est négatif. Les bruits du cœur sont normaux, mais un peu sourds, pas de souffles.

Tension artérielle 13.5 — 8.5 (méthode auscultatoire).

Aux poumons, rien à signaler.

Le corps thyroïde n'est pas gros.

Pas de spécificité ancienne : Wassermann et Hecht sont négatifs.

Examen radiologique : Existence de lésions osseuses,

surtout nettes aux doigts : décalcification, hypertrophie des extrémités des phalanges avec quelques ostéophytes; les interlignes articulaires sont à peu près normaux, sauf aux articulations phalango-phalangiennes des pouces et aux articulations phalango-phalangiennes de l'annulaire et de l'auriculaire droits. On note encore des zones de décalcification sur les os du carpe, l'extrémité inférieure du radius et du cubitus avec quelques ostéophytes, et sur les extrémités osseuses des coudes.

Antécédents personnels : 1^{re} et 2^e enfance : entérite, rougeole, coqueluche.

A 15 ans : poussée d'entérocolite.

En 1918 : grippe et congestion pulmonaire.

En 1919 : crise hépatique (?) sans lendemain.

En 1929 : Zona intercostal.

Réglée à 13 ans. Régularité parfaite; règles durant 8 à 10 jours; abondantes. En 1928, les règles deviennent minimales, mais même rythme. Actuellement : réglée abondamment.

3 grossesses normales; à terme.

3 enfants morts en nourrice de troubles digestifs.

Pas de crises d'asthme; rhume des foins; pas d'eczéma, urticaire, crampes, pas de B. K. en 1929.

Antécédents héréditaires : mère 82 ans. Aurait eu, à 44 ans, une poussée de rhumatisme ayant duré 6 mois : poussée unique, sans déformation.

Père : rien à signaler.

Mari bien portant actuellement. Aurait passé 2 ans à Berck, il y a 6 ans.

La malade a cinq frères bien portants. Un seul aurait fait une poussée rhumatismale type Bouillaud.

Comme traitement : l'uroformine, le salicylate de soude, le soufre, les lotions salicylées, les révulsions par la teinture d'iode, l'air chaud ont, tour à tour, été essayés sur la malade.

Amélioration transitoire pendant trois mois, par cure d'otophase, deux cachets par jour, alternée un jour sur deux avec calchicine, trois granules par jour.

Le 30 janvier : *injection sous-cutanée de 1 cc. d'extrait parathyroïdien* : le jour même, apparition des règles avec douleurs lombaires; le lendemain, douleurs aux doigts, surtout à la main gauche, avec un peu de gonflement; limitation des mouvements et tuméfactions des veines dorsales de la main. les douleurs persistent jusqu'à la fin des règles (6 février 1930).

A cette date : injection de 2 cc. par jour d'extrait parathyroïdien. A partir de ce moment, la malade constate un mieux sensible : les douleurs sont moindres et les mouvements plus aisés.

Le 9 février 1930, petite poussée aux genoux. Le 10 février, la malade ne pouvant faire les frais de son hospitalisation, se fait reconduire chez elle.

Après 12 injections, dont 3 de 2 cc., on arrête le traitement : 24 heures après, reprise des douleurs et de la raideur.

Après 10 jours d'interruption, une nouvelle série de 10 injections quotidiennes de 2 cc. : à la *première piqûre*, les douleurs et surtout la raideur des bras et des jambes ont rapidement disparu. A la *deuxième piqûre*, la malade peut venir en voiture toute seule à l'hôpital. Aux *troisième, quatrième et cinquième piqûres*, l'amélioration augmente, les douleurs diminuent. Ce mieux persiste jusqu'à la dixième injection.

A la suite de cette série de piqûres, période de repos de 10 jours. Au bout de quelques jours, la malade voit ses douleurs augmenter, pour céder à la nouvelle série d'injections.

Mais on doit interrompre le traitement, car il est très coûteux pour la malade.

Devant la reprise des symptômes, le traitement est repris régulièrement à partir du 16 mai 1930.

A cette date : prescription d'une série de 10 injections quotidiennes de 1 cc., mais on passe à 1 cc. 1/2 au bout de la seconde, pour obtenir une amélioration qui persiste jusqu'au 1^{er} juin.

A partir du 4 juin : reprise du traitement 1 cc. 1/2 tous les jours, jusqu'au 17 juillet : nouvelle série, puis traitement continu jusqu'en août 1930. Du 12 au 23 août, arrêt de tout traitement. Amélioration persiste.

Du 23 août au 22 septembre : nouvelle série de 10 injections de 2 cc. : le mieux s'accroît.

Interruption. Puis, à partir du 10 septembre jusqu'à maintenant, injection quotidienne presque sans interruption.

Depuis que la dose a été portée à 2 cc., l'état fonctionnel, qui était stationnaire, est nettement amélioré.

Actuellement, la malade constate une amélioration considérable de son état. Alors qu'elle ne pouvait faire aucun mouvement, ses articulations sont presque libres; elle peut aller et venir, s'occupe sans trop de gêne. Elle ne souffre presque pas, mais prends 3 comprimés d'aspirine par jour.

Cependant, cette action de l'opothérapie parathyroïdienne implique-t-elle sûrement l'intervention de la parathyroïde dans la cause de ce rhumatisme chronique ? et ne peut-on pas dire que cette thérapeutique n'agit que par action pharmacodynamique ? Ne voit-on pas, en effet, une thérapeutique mercurielle et arsénicale guérir des dermatoses non syphilitiques ? SÉSARY a, du reste, insisté sur cette action non spécifique de plusieurs thérapeutiques considérées

comme spécifiques et a désigné cette action sous le nom général d' « *allassothérapie* ». L'action de l'extrait parathyroïdien ne serait-elle pas, par comparaison avec les exemples d'ordre « *allassothérapiques* ? » Nous ne le croyons pas.

En effet, à côté de ces arguments thérapeutiques, bien d'autres faits *cliniques* plaident en faveur de la participation des glandes parathyroïdes dans le rhumatisme chronique.

b) Les *arguments cliniques* sont constitués par l'association du rhumatisme chronique avec la tétanie qu'il est classique actuellement d'attribuer à l'insuffisance parathyroïdienne. Plusieurs observations de rhumatisme chronique ont montré en effet la coexistence de rhumatisme chronique déformant et de signe de Chvostek ou celui de Trousseau et nous verrons dans une de nos observations personnelles la coexistence manifeste d'un signe de Chvostek bilatéral au cours d'un rhumatisme chronique.

Le rhumatisme chronique déformant peut encore coexister avec la *sclérodermie* : observations nombreuses d'APERT, WEISSENBACH, de GAUGEROT, PAUTRIER, MILIAN et d'autres encore. Or, dans certaines sclérodermies, l'insuffisance parathyroïdienne a été invoquée. Nous n'en voulons pour preuve que les observations du syndrome de Rothmund (Thèse de MAMOU) où la sclérodermie coexiste avec une tétanie et une cataracte endocrinienne. Soulignons en passant l'analogie de ces faits avec ceux que nous devons considérer ici.

La coexistence du rhumatisme chronique avec la maladie de *Dupuytren* peut encore servir d'argument clinique puisque dans deux observations de LERICHE (*Presse Médicale*, 1932) l'insuffisance parathyroïdienne a été invoquée.

b) Les *arguments biologiques* sont enfin les derniers car ils montrent dans certains cas de rhumatisme déformant une *hypocalcémie* manifeste. Dans trois cas de rhumatisme chronique déformant que nous avons étudié avec signe de Chvostek nous avons trouvé successivement comme chiffre de la calcémie totale (méthode de Guillaumin) :

0 gr. 008

0 gr. 007

0 gr. 0065

En résumé : *la coexistence du rhumatisme chronique avec la tétanie, la sclérodermie, la maladie de Dupuytren, avec une hypocalcémie manifeste, l'action efficace de l'opothérapie parathyroïdienne dans certains cas, semble impliquer une pathogénie d'insuffisance parathyroïdienne dans certains cas de rhumatisme chronique.*

Nous verrons dans un chapitre spécial un argument nouveau en faveur de cette pathogénie qui nous est fourni par l'association de *rhumatisme chronique déformant* et de *cataracte endocrinienne*.

PARAGRAPHE II

Rhumatisme chronique déformant et hyperparathyroïdie

Les arguments invoqués en faveur de l'hyperparathyroïdie sont de deux ordres :

- A) *Arguments biologiques et cliniques.*
- B) *Arguments thérapeutiques.*

A) ARGUMENTS BIOLOGIQUES ET CLINIQUES

Alors que l'insuffisance parathyroïdienne était connue depuis longtemps, depuis les travaux de KOCHER, LE GLEY, HERVIER, MOUSSU, VASSALE, l'hyperparathyroïdie est de connaissance récente. Ce furent surtout les travaux des Américains, ceux de COLLIP en particulier, qui mirent en vedette la question. Par injection quotidienne d'extrait parathyroïdien puissant, le « parathormone » ces auteurs ont en effet obtenu chez l'animal un syndrome caractérisé par une décalcification osseuse avec hypercalcémie, hypercalciurie, hypophosphatémie. Point remarquable, ces résultats expérimentaux obtenus chez l'animal étaient comparables aux observations cliniques de maladies ostéokystiques de Recklinhausen où ERDHEIM MANDE avait invoqué déjà, d'un point de vue purement anatomo-clinique, l'hyperparathyroïdie.

De ces notions, on déduit la conclusion suivante : dans tout état de décalcification osseuse avec hypercalcémie et hypercalciurie, une exploration parathyroïdienne s'impose (SAINTON, LIÈVRE, Mathieu Pierre WEIL, LERICHE, JUNG, SIMON et tous les auteurs américains).

Dans le rhumatisme chronique on avait remarqué que le dosage de la calcémie dans le sang était parfois légèrement augmenté (Mathieu-P. WEILL, LERICHE). De là par comparaison avec les notions actuellement bien connues de l'hyperparathyroïdie est née l'idée de l'exploration des parathyroïdes au cours de certains rhumatisme chroniques.

B) ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES

Ce fut le mérite de LERICHE et de JUNG d'avoir les premiers pratiqué une première intervention dans un cas de rhumatisme chronique déformant douloureux et ankylosant. Sous l'influence de la parathyroïdectomie, les douleurs, l'impotence fonctionnelle, l'ankylose s'améliorèrent rapidement. Depuis ces observations de nombreuses autres ont paru depuis quelques années à la Société de Chirurgie. Voici à titre d'exemple une observation rapportée à la Société chirurgicale des Hôpitaux de Paris à la séance du 27 mai 1931 par René SIMON et Adolphe JUNG :

Il s'agit d'une malade de 37 ans atteinte de rhumatisme chronique déformant avec ankyloses multiples. A 19 ans

début de la maladie par des troubles légers. Mais à 20 ans, apparaissent les déformations avec ankyloses des poignets, coudes, cou-de-pieds, genoux.

Un séjour dans une station thermale avec injection de soufre n'amène pas de soulagement.

En juillet 1930 : douleurs au niveau de l'une ou de plusieurs des articulations atteintes survenant par intermittence et persistant 3 à 4 jours, puis cédation. Ces douleurs sont peu marquées au moment des règles.

Coude gauche complètement ankylosé; le coude droit, les deux genoux, les deux cou-de-pieds, les deux poignets sont presque complètement ankylosés.

Les 3°, 4° et 5° doigts sont déformés et presque ankylosés : la 2° phalange est en flexion sur la 1^{re}, la 3° en hypertension sur la seconde. Il y a hallux valgus bilatéral, le 2° orteil gauche est en marteau.

Le cou-de-pied gauche et le genou droit sont de coloration un peu rouge et sont légèrement tuméfiés.

Examen : asthénie très marquée; irritabilité et mauvaise humeur; hypotonie et légère atrophie des masses musculaires. Pouls 90 en moyenne; température à 37°. Réflexes tendineux faibles; calcémie est à 0 gr. 11 par litre de sérum.

Antécédents personnels : 12 ans : premières règles, toujours très régulières. Mariée à 19 ans : une fausse couche. A 27 ans, un enfant mort le 7° jour.

Wassermann négatif. Pas de lésions gonococciques.

Le 7 octobre 1930 : ablation parathyroïde inférieure droite (Prof. SIMON, Docteur JUNG).

Le 8 octobre : la tuméfaction et la rougeur du cou-de-pied gauche et du genou ont disparu; les réflexes tendineux faibles auparavant, sont très vifs, la malade ne souffre pas.

Le 9 octobre : signe de Chvostek très faible.

Le 10 octobre : la malade se lève, exécute sans dou-

leur les mouvements. Calcémie : 0.060 par litre environ.

Le 11 octobre 1930 : la malade descend facilement les escaliers.

Le 29 novembre 1930 : mobilisation des articulations est indolore.

Le 28 janvier 1931 : son mari écrit : « Son état général est sensiblement le même qu'à la dernière consultation. L'amélioration s'est maintenue jusqu'à présent. »

Le 12 mai 1931 : l'amélioration persiste.

Calcémie : 0 gr. 086 par litre de sérum le 6 mai 1934.

En résumé :

CONCLUSIONS : *Il ressort de ces observations que dans certaines formes de rhumatisme chronique déformant, l'hyperparathyroïdie semble en cause. Ainsi donc il nous paraît que le dosage de la calcémie dans le rhumatisme chronique permet de distinguer deux cas :*

A) *Le rhumatisme chronique avec hypocalcémie justiciable de l'opothérapie parathyroïdienne.*

B) *Le rhumatisme chronique déformant avec hypercalcémie justiciable de la parathyroïdectomie.*

CHAPITRE V

Rhumatisme chronique déformant et cataracte endocrinienne

Avant d'étudier cette coexistence clinique, donnons d'abord quelques aperçus sur la cataracte endocrinienne.

PARAGRAPHE I

Caractères cliniques des cataractes endocriniennes

La cataracte réalisant l'opacification des cristallins est d'étiologie extrêmement variable. On connaît en effet les cataractes traumatiques, les cataractes d'origine chimico-physique (cataracte des verriers), la cataracte congénitale, les cataractes séniles, la cataracte au cours de certaines affections au premier rang desquelles il faut placer la cataracte diabétique. Mais nous avons surtout en vue ici la cataracte survenant au cours d'affections endocriniennes.

C'est surtout la tétanie qui s'accompagne avant tout de cataracte. C'est là un fait bien connu depuis les parathyroïdectomies expérimentales obtenues chez l'animal par MOUSSU, VASSAL, ERDHEIN. Ces auteurs ont montré chez le rat que dans 100 cas de parathyroïdectomie, il se produisait plus de 95 % de cataracte quelques semaines ou quelques mois après l'intervention. D'autres auteurs ont montré les mêmes résultats chez le chien.

A côté de ces faits expérimentaux, des observations cliniques de tétanie post-opératoire ont montré l'existence de cataracte bilatérale en même temps que s'installaient différents troubles trophiques (chute des ongles, poils, dents). L'observation remarquable de SAINTON et TURPIN est un exemple frappant de cette association. SAINTON explique du reste cette association en montrant que le cristallin était un dérivé embryologique de l'ectoderme, au même titre que les phanères. De sorte que l'altération de ceux-ci accompagne souvent l'opacification cristallinienne.

Après la tétanie, la *sclérodermie* s'accompagne fréquemment de cataracte. Or, on sait l'importance des troubles endocriniens que les auteurs modernes impliquent à la pathogénie de la sclérodermie. SÉSARY et MAMOU, SAINTON et MAMOU ont montré que la sclérodermie avec cataracte réalisait une véritable entité clinique que MAMOU désigne dans sa thèse sous le nom de « Syndrome de Rothmund ». Il s'agit d'une sclérodermie à type de sclérodactylie, s'accompagnant de cataracte bilatérale avec troubles laryngés réalisant

la *voix de fausset* et MAMOU attribue ce syndrome, dans certaines formes, à l'insuffisance parathyroïdienne.

A côté des parathyroïdes, les autres glandes endocriniennes peuvent, en leur altération, s'accompagner de cataracte. WEILL et NORDMAN ont insisté beaucoup sur ces faits. La cataracte peut, en effet, coexister avec une myxœdémie, une affection hypophysaire telle que le diabète insipide, avec les affections ovariennes, avec l'hirsutisme, d'origine intestinale.

De tous ces exemples, on voit l'importance des troubles endocriniens au cours des cataractes qui méritent bien leur nom de *cataractes endocriniennes*.

Bien plus, ces cataractes endocriniennes présentent du point de vue ophtalmologique, des caractères spéciaux. Nous empruntons à WEIL et NORDMANN et à la thèse de MAMOU les détails suivants sur l'aspect ophtalmologique de ces cataractes.

« VOGT, WEILL et NORDMAN ont, en effet, montré l'esprit particulier de ces cataractes survenant aux cours d'affections diverses dans lesquelles les troubles endocriniens sont actuellement incriminés. Plusieurs types de cataractes endocriniennes ont été décrits, intéressants à connaître pour nous, à cause des aspects anormaux que prennent les cataractes sclérodermiques :

1° Dans un premier groupe, la cataracte *est corticale*, à limites aiguës avec intégrité des noyaux.

A côté de la cataracte sclérodermique, la cataracte de la tétanie réalise souvent cet aspect. De même, et accessoirement, citons dans le même groupe les cataractes de certains myxœdèmes.

2° Dans un deuxième groupe, l'opacité cristallinienne

siège sur la *zone corticale postérieure*, réalisant le type de la *cataracte en soucoupe*, décrit par VOGT. Cet aspect est réalisé dans la tétanie, le diabète, certains syndromes hypophysaires.

3° Dans d'autres cas, la cataracte est *ponctuée* ou *floconneuse*.

A la lampe à fente, on voit des opacités en formes de points minuscules, situés d'ordinaire au pôle postérieur de l'écorce. Ces points sont très réfringents, analogues à de petites particules de cholestérine.

Cet esprit est réalisé dans la myotanie dystrophique où la cataracte constitue, comme on le sait, un des éléments capitaux du syndrome dystrophique, à côté du syndrome myopathique; dans l'idiotie mongolienne.

4° Enfin la cataracte peut être *zonulaire*, c'est-à-dire que l'opacité est *circulaire* et siège autour du noyau, respectant la périphérie, aspect spécial à la cataracte congénitale et à la cataracte du rachitisme.

PARAGRAPHE II

Rhumatisme chronique déformant et cataracte endocrinienne

Nous développerons tout d'abord deux observations personnelles de cette coexistence.

OBSERVATION 1 (personnelle)

Femme âgée de 50 ans présente un rhumatisme chronique déformant typique.

Le début remonte à six ans environ, au moment de la ménopause. Il s'est fait par des douleurs extrêmement vives survenant par périodes et, en particulier, au moment de la saison froide. Ces douleurs siégeaient surtout au niveau des articulations des chevilles, des deux poignets et des articulations phalangiennes des doigts. Elle n'étaient calmées ni par l'aspirine, ni par le salicylate, ni par l'atophan.

Après cette phase douloureuse, extrêmement pénible qui a duré plus de deux ans, les déformations articulaires se sont installées. Elles étaient d'abord localisées aux doigts, qui se mirent en flexion, puis la déviation de la main dans le sens cubital se fit, les poignets, les chevilles s'enraidirent et la malade éprouvait de grosses difficultés à marcher et à s'habiller.

Trois mois après les douleurs ont paru dans les articulations des deux hanches, du genou gauche et de l'épaule droite, articulations jusque là indemnes ; et là encore, après cette phase douloureuse, une phase d'ankylose et d'impotence fonctionnelle s'installe.

Antécédents personnels : Dans les antécédents de la malade, on ne retrouve aucune affection spéciale, nous remarquerons simplement ce fait que la malade a toujours été réglée avec des périodes insuffisantes et irrégulières. Du reste, la puberté survint tardivement, 19 ans, et la ménopause se fit à 44 ans. Pas de grossesse et pas de fausse-couche.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Examen : 3 janvier 1934.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade amaigrie, asthénisée, et absolument incapable de mouvements volontaires.

L'examen des articulations des membres supérieurs montre : les articulations des doigts sont complètement enraidis et tuméfiés, la troisième phalange est en flexion, la deuxième en extension et la première en flexion, de sorte que, les doigts décrivent *un Z*. Les mains sont déviées dans le sens cubital en coup de vent, les poignets sont tuméfiés, douloureux, et les mouvements spontanés et provoqués sont complètement impossibles. Les coudes sont en flexion et tout mouvement d'extension est impossible. Les épaules sont légèrement ankylosées et il existe une certaine possibilité d'abduction jusqu'à l'horizontale.

Examen des articulations des membres inférieurs :

Les genoux sont en flexion et nettement tuméfiés, les mouvements de flexion et d'extension sont à peine possibles et provoquent de gros craquements. A la palpation du genou, on constate que la rotule est presque complètement immobilisée, les culs de sac synoviaux apparaissent comme épaissis à la palpation : celle-ci permet de mettre en évidence des corps intra-articulaires nombreux. Les chevilles sont tuméfiées, légèrement ankylosées.

Cependant, les mouvements de flexion et d'extension sont possibles, en particulier, du côté gauche.

L'examen de la colonne vertébrale montre une ankylose presque complète de la colonne cervicale, le menton est appliqué contre le sternum ; il existe une légère cyphose dorsale.

L'examen radiologique confirme le diagnostic du rhumatisme chronique : les articulations du poignet présente un interligne absolument effacé, les surfaces articulaires floues avec décalcifications par endroits, avec de nombreux ostéophytes.

La colonne vertébrale présente des lésions manifestes : les disques intervertébraux sont effacés dans la région dorsale supérieure et de nombreux ostéophytes se voient dans les radiographies de profil avec des images bec de perroquet, et de vertèbres en diabolos.

L'examen général montre un gros amaigrissement, surtout important dans la région thoracique où les arcs costaux apparaissent saillants à l'inspection.

L'examen thoracique montre quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Au cœur, on perçoit un clangor du deuxième bruit très net à la base. La tension artérielle est de 25-10.

Les artères sont flexueuses, indurées et les temporales sont visibles.

Le foie, la rate, apparaissent normaux. Les urines contiennent un louche d'albumine. Les fonctions digestives sont normales.

Mais le point essentiel sur lequel nous attirons l'attention, est une *baisse de la vision* apparue, il y a dix ans, à l'âge de 40 ans. L'examen oculaire montre la présence d'une *cataracte bilatérale*.

L'examen ophtalmologique à la lampe à fente pratiqué par M. FAVORY, montre une opacité siégeant dans les régions corticales du cristallin. Les noyaux centraux et fœtaux sont indemnes. Il existe de nombreux corps de VOGT. En résumé, il existe une cataracte du type endocrinien.

La présence de cette cataracte nous fait rechercher des signes d'altération parathyroïdienne : nous trouvons la présence d'un signe de CHVOSTECK bilatéral. Le signe de TROUSSEAU est négatif.

La malade n'a jamais eu de crises de tétanie. La calcémie pratiquée par la méthode GUILLAUMIN montre 0 gr. 008.

Nous soumettons la malade au traitement par l'extrait parathyroïdien (une injection intramusculaire de 1 cc. par jour).

Sous l'influence de cette thérapeutique, une amé-

lioration survint au bout de vingt jours : les douleurs diminuèrent ainsi que la raideur, mais l'ankylose ainsi que les troubles visuels persistèrent. Cette thérapeutique a été reprise et poursuivie pendant trois mois. L'amélioration a toujours porté sur les signes fonctionnels et non sur les signes physiques.

En résumé : Il s'agit d'une femme à la ménopause atteinte de rhumatisme chronique déformant avec une cataracte du type endocrinien, avec un signe de Chvosteck bilatéral et améliorée par le traitement parathyroïdien.

OBSERVATION II (personnelle)

Homme de 50 ans : entre dans le service pour un rhumatisme chronique déformant. Mais contrairement à la malade précédente, ce rhumatisme a une morphologie spéciale : il s'agit d'une spondylose rhizomélique. Elle a débuté il y a dix ans par des douleurs dans les articulations des deux hanches, puis celles-ci s'ankylosèrent ; les douleurs prirent ensuite les articulations des épaules un an après, et celles-ci s'ankylosèrent à leur tour.

Antécédents personnels : Blennorragie à 25 ans, compliquée d'orchite bilatérale. Pas de spécificité.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade amaigri, presque cachectique présentant une grande asthénie. Température autour de 38°5.

Examen des articulations : Articulations coxo-fémorales complètement raidies des deux côtés, sont

douloureuses ; aucun mouvement provoqué n'est possible. Les articulations des genoux et des chevilles sont indemnes.

Aux membres supérieurs on constate que les articulations du coude et du poignet sont indemnes ; les articulations de l'épaule sont complètement ankylosées.

Articulations du cou : il existe une cyphose cervicale : la tête est fortement fléchie et le menton est appliqué contre le sternum ; impossibilité complète de tourner la tête, de l'étendre. Le reste de la colonne vertébrale est enraidie.

L'examen radiologique confirme ces données cliniques et montre l'altération ostéo-articulaire.

Examen viscéral : tuberculose pulmonaire du poumon droit qui apparaît complètement infiltré avec une grosse spédonque au sommet. Les crachats sont nombreux, muco-purulents, verdâtres et B. K. positifs.

Cette bacilliose semble évoluée depuis trois ans.

Cœur normal. Tension artérielle 14-7 (VAQUEZ).

Tous les autres organes sont indemnes.

L'examen oculaire montre une cataracte bilatérale apparue il y a vingt ans.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. FAVORY montre une opacification complète des deux cristallins.

Etant donné le début ancien de cette cataracte, il est impossible de savoir si celle-ci est du type endocrinien. Cependant, le début à un âge relativement précoce fait penser à cette étiologie.

Du reste, l'examen montre un signe de Chvosteck bilatéral sans signe de Trousseau. Calcémie normale à 0,010.

Le malade est soumis à un traitement parathyroïdien, sous forme de parathyrone : 15 injections de 1 cc. : amélioration des douleurs, les tissus para-articulaires semblent plus souples, mais l'ankylose persiste.

Le malade demande lui-même qu'on lui refasse le traitement, car dès sa cessation, les douleurs reviennent.

De ces observations, il ressort ce fait que la cataracte peut coexister avec le rhumatisme chronique. Ce fait peut paraître banal au cours du rhumatisme chronique survenant chez des gens âgés pouvant présenter plusieurs manifestations du type sénile, tel que maladie d'Hogdson, néphrite chronique. Leur cataracte pourrait être ainsi une vulgaire cataracte sénile sans aucun caractère pathogénique. Mais les cataractes de nos observations sont tout à fait spéciales. En effet, nous avons insisté sur leurs caractères ophtalmologiques spéciaux : cataractes du type cortical qui les met dans le groupe des cataractes endocriniennes ; alors que la banale cataracte sénile est une cataracte centrale et nullement corticale. Mais là n'est point le seul argument. Nous avons vu dans notre observation I que notre malade présentait un signe de Chvosteck manifeste, témoin d'une tétanie fruste. Enfin, chez ce même malade, nous avons vu également

l'action favorable de l'extrait parathyroïdien. Il nous semble donc que ces différents arguments nous permettent de rapporter notre première observation à l'insuffisance parathyroïdienne.

Dans la deuxième observation, malgré l'absence des caractères de la cataracte endocrinienne, l'existence d'un signe de Chvostek, également, nous permet d'invoquer la même hypothèse.

En conclusion, nous dirons que l'association de *la cataracte du type endocrinien* avec certaines formes de rhumatisme chronique déformant, permet comme pour la sclérodermie, de poser l'hypothèse de la participation de l'insuffisance parathyroïdienne dans ces formes de rhumatismes chroniques.

Ainsi donc, nos observations constituent un argument nouveau que nous sommes les premiers à signaler en faveur de la pathogénie parathyroïdienne de certains rhumatismes chroniques. C'est là, nous semble-t-il, le but principal de notre modeste thèse.

CHAPITRE VI

Applications pratiques qui découlent de l'association de rhumatisme chronique déformant et de cataracte endocrinienne

Nous avons vu dans le chapitre précédent que cette association impliquait souvent une pathogénie d'hypoparathyroïdien. Ce fait nous paraît être le point de départ de plusieurs applications pratiques.

1° Tout d'abord, l'examen des cristallins avec la lampe à fente nous paraît être un principe d'une grosse importance dans la recherche des troubles endocriniens du rhumatisme chronique. *Le test cristallinien nous paraît donc être un véritable test endocrinien qui demande toujours à être recherché.*

2° La constatation d'une opacité cristallinienne avec la lampe à fente doit impliquer l'application de l'opothérapie parathyroïdienne. Nous devons faire aux malades, tous les jours, une injection d'extrait parathyroïdien actif (parathormone Collip ou parathyrone) en suivant la calcémie du malade. Dans quelques cas, comme dans notre observation n° 1, une amélioration clinique survient assez rapidement.

3° La constatation d'une cataracte endocrinienne au cours du rhumatisme chronique doit rendre très prudent en ce qui concerne la thérapeutique chirurgicale du rhumatisme chronique. Il semble, en effet, illogique, à priori, d'enlever les parathyroïdes chez un malade atteint de rhumatisme et de cataracte, c'est-à-dire, présentant déjà de l'insuffisance parathyroïdienne. Dans tous ces cas, la recherche de la calcémie s'impose. Si elle est *au-dessous de la normale*, c'est avant tout *l'opothérapie parathyroïdienne* qu'il faut immédiatement appliquer. Si, au contraire, il existe de *l'hypercalcémie*, c'est alors que *l'exploration parathyroïdienne* peut être permise. On peut voir, en effet, coexister le rhumatisme chronique avec cataracte et hypercalcémie, contrairement aux faits que nous avons signalés où il s'agissait alors d'hypocalcémie.

Dans ces cas contradictoires, il nous semble qu'il s'agit alors d'un dysfonctionnement des glandes parathyroïdiennes, sans que l'on puisse dire hyper ou hypoparathyroïdie.

Ces faits, du reste, rares, nous montrent que notre différenciation du rhumatisme chronique parathyroïdien en deux groupes, hypoparathyroïdien et hyperparathyroïdien est une différenciation schématique et qui permet de mieux comprendre les faits. En clinique, les observations ne cadrent pas toujours avec ce schéma et sont souvent plus complexes.

Conclusions

1° Parmi les multiples pathogénies envisagées pour le rhumatisme chronique déformant, nous retiendrons surtout les théories endocriniennes. Notre thèse est une modeste contribution à la mise au point de la question, encore bien controversée, des rapports du rhumatisme chronique déformant et des parathyroïdes.

2° Le rhumatisme chronique déformant peut s'associer, dans certains cas, à une *cataracte du type endocrinien* décrite par les ophtalmologistes. Cette cataracte se distingue de la cataracte banale (cataracte sénile, par exemple) par l'examen ophtalmoscopique *à la lampe à fente*. Celui-ci, montre, dans ce cas, une opacification des portions corticales des cristallins, alors que les parties centrales restent indemnes.

3° Ces cataractes, dites endocriniennes, se rencontrent dans certaines affections telles que la tétanie, la sclérodermie, la myotonie dystrophique.

Elles sont reproduites, expérimentalement, sur l'animal par l'ablation des glandes parathyroïdes.

Il semble donc, que leur constatation au cours d'un syndrome clinique dans lequel on soupçonne une intervention glandulaire, implique l'hypothèse de la

possibilité d'une participation parathyroïdienne.

4° On peut classer, semble-t-il, le rhumatisme chronique déformant parathyroïdien en deux groupes :

a) *Le rhumatisme chronique déformant avec hypoparathyroïdie* : il s'accompagne alors de cataracte endocrinienne, de signes de tétanie fruste ou patente, d'hypocalcémie. Dans ce cas, le traitement par l'extrait parathyroïdien semble autorisé.

Nos deux observations personnelles, l'observation de WEISSENBACH, viennent à l'appui de cette thèse.

b) *Le rhumatisme chronique déformant avec hyperparathyroïdie* : il s'accompagne, alors, de décalcification osseuse accentuée et surtout d'hypercalcémie. Dans ce cas, devant l'échec des thérapeutiques médicales usuelles, on est autorisé, semble-t-il, à tenter la parathyroïdectomie.

Les résultats de cette intervention obtenus par LERICHE et ses collaborateurs, permettent d'espérer que l'on a ainsi à notre disposition une thérapeutique dans certains cas efficace, dans cette affection si décevante qu'est le rhumatisme chronique déformant.

Vu :

LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- DUPRÉ et GUILLAIN. — Association du syndrome basedowien tétanique et sclérodermique (*Revue Neuro.*, 10 mai 1900).
- ANDOGSKY. — Cataractes dermatogènes.
- AUB. — A case of cataract in tetany.
- BALLET et DELHERM. — Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (Société de Neurologie, Paris, 2 avril 1903).
- BARBOT. — Sclérodermie et cataracte, syndrome familial (*Thèse de Paris*, 1925).
- BARR, BULGER et DIXON. — Hyperparathyroïdisme.
- BOUTTIER. — Sclérodermie. *Thèse de Paris*, 1886.
- MAMOU. — Sclérodermie et cataracte. Syndrome de Rothmund (*Thèse de Paris*, 1931).
- CANTONNET. — Cataracte chez un sujet atteint de myxœdème et de tétanie (*Arch. d'Ophthalm.*, 1910).
- LESLIE, COLE. — Tétanie et cataracte. *The Lancet*, 4 janvier 1930.
- COLLIF. — The parathyroïd glands.
- GARNIER et TURPIN. — Parathyroïdectomie (traité de physiologie, Roger, Binet, page 309).
- LÉCHELLE, BANCK et DOUADY. — Sclérodermie et maladie de Dupuytren (*Bull. et Mém.*, Soc. Méd. des Hôpitaux, mai 1927).
- LINT. — Les glandes para-thyroïdes dans la genèse de la cataracte.

RIVOIRE R. — Cataracte et métabolisme du calcium (*Revue Presse Médicale*, 28 mai 1930, page 725).

WEISSENBAACH, FRANÇON, L. SERLES, P. GEIDMANN. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 12 décembre 1930).

René SIMON et Adolphe JUNG. — Société Chirurgicale des Hôpitaux de Paris (27 mai 1931).

Louis RAMOND. — Clinique médicale, Rhumatismes chroniques.

SERGEANT. — Glande thyroïde et rhumatisme, *Monde Médical*, n° 669, 1^{er} juillet 1925.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Physionomie clinique du rhumatisme déformant	13
CHAPITRE II. — Période d'état	15
CHAPITRE III. — Les troubles endocriniens au cours du rhumatisme chronique déformant et théories endocriniennes invoquées dans sa pathogénie....	19
CHAPITRE IV. — Les troubles parathyroïdiens dans le rhumatisme chronique déformant	23
CHAPITRE V. — Rhumatisme chronique déformant et cataracte endocrinienne	37
CHAPITRE VI. — Applications pratiques qui découlent de l'association de rhumatisme chronique déformant et de cataracte endocrinienne	49
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



